Ueber hydrops foetus

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUN 22 1921

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Linder
prakt. Arzt aus Kellmünz.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber hydrops foetus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Linder

prakt. Arzt aus Kellmünz.

München 1913

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Falkultät
der Universität München.

Referent:
Geh. Hofrat Professor Dr. Doederlein.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ueberhydropsfoet0000fran

Im Jahre 1910 hat Schridde ein Krankheitsbild beim Fötus beschrieben, das er wegen der charakteristischen makroskopischen und mikroskopischen Veränderung der Organe als ein scharf umgrenztes und typisches bezeichnet hat.

Durch die Güte des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Döderlein bin ich in der Lage, einen diesem Krankheitsbilde zugehörenden Fall von allgemeiner angeborener Wassersucht, der in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik zur Beobachtung kam, zu veröffentlichen.

Es handelt sich um die 26jährige Malersfrau A. G. aus Wien. Die Vorgeschichte der Mutter ist kurz folgende: Aus der Familienanamnese ist hervorzuheben, daß ihre Mutter an Wassersucht starb, ihr Vater lebt, ist gesund, ebenso drei Geschwister. Ihr Mann leidet an chronischer Bleikrankheit. Sie selbst hatte mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus; ihre Regel kam mit 17 Jahren, war immer stark, 3—8 Tage dauernd, doch regelmäßig. Während ihrer wiederholten Schwangerschaften hatte sie meist starke Kopfschmerzen.

1. Geburt: spontan, Kind lebt; 12 Tage Wochenbettfieber.
2. Geburt: Totgeburt im VIII. Monat; ebenfalls 6 Tage Wochenbettfieber.
3. Geburt: Abort im 6. Monat.

4. Geburt: Totgeburt im VIII. Monat (Wassersucht).
5. Geburt: Abort im 6. Monat.

Bei ihrer Aufnahme befand sich die 26 jährige Sechstgebärende im 8. Schwangerschaftsmonat. Muskulatur und Knochenbau kräftig entwickelt, guter Ernährungszustand, Aussehen etwas blaß. Keine Varizen, dagegen sehr starke Ödeme an beiden Beinen. Der Puls war hart und gespannt. Im Urin fand sich $^1/_2$—$^3/_4$ $^0/_{00}$ Eiweiß. Brustdrüsensubstanz mäßig entwickelt. Fundus uteri am Rippenbogen, Höhe des Fundus 42 cm. Leibesumfang 107 cm, Beckenumfang 100 cm. Herztöne waren rechts zu hören. Äußere Genitalien ödematös, Muttermund verstrichen, für zwei Finger durchgängig. Die Blase steht, über dem Becken ein kleiner Teil zu fühlen.

Der Geburtsverlauf gestaltete sich folgendermaßen: Nachdem bereits vor 8 Stunden Wehen eingesetzt hatten, erfolgte der Blasensprung, und eine Stunde später war die Geburt im Gange. Das Kind befand sich in I. gedoppelter Fußlage und wurde durch Extraktion, welche verhältnismäßig leicht und rasch von statten ging, entwickelt. Es war inzwischen abgestorben. Bei einer etwa normalen Länge von 40 cm hatte es ein im Verhältnis zum Schwangerschaftmonat stark vermehrtes Gewicht, nämlich 2500 g gegen normal 1609 g (Hecker) und wies einen beträchtlichen Aszites, sowie allgemeines Ödem auf. Der unmittelbare Eindruck war der, eine luetische Frucht vor sich zu haben, besonders wenn man dazu noch die Plazenta betrachtete, die wegen leichter atonischer

Nachblutung 5 Minuten nach der Geburt des Kindes durch Credé entwickelt wurde. Sie hatte eine geradezu enorme Größe, wog 2300 g und zeichnete sich durch sehr starkes Ödem aus. Wie aus einem Schwamm ließ sich blutig-seröse Flüssigkeit ausdrücken, wodurch ihr Gewicht auf 1120 g sank. Maße der Plazenta: 23:32 cm bei einer Dicke von $3^1/_2$ cm. Ihr Gewebe war brüchig und stark zerfetzt. Die Nabelschnur, 45 cm lang, $^1/_2$ cm dick, war gleichfalls stark ödematös. Nach Injektion von 4 ccm Ergotin stand die Blutung. Die Frau wurde wegen bestehenden mäßigen Fiebers am Tage vor der Geburt (höchste Temperatur 38,5, Puls 130) auf den septischen Saal verlegt. Im Laufe der nächsten Tage stieg das Fieber nicht mehr über 38,0, und das Albumen verschwand aus dem Urin. Am 9. Tage nach der Geburt wurde die Frau geheilt entlassen.

Bei der Sektion des Kindes wurde folgender hauptsächlicher Sektionsbefund erhoben:

Leiche eines Fötus vom VIII. Monat, von 40 cm Länge und 2500 g Gewicht, weiblichen Geschlechts. Nägel an Fingern und Zehen nicht völlig ausgewachsen. Der Leib ist unförmig aufgetrieben und prall gespannt, Umfang 36 cm. Die Haut der oberen Körperhälfte, besonders auf der Brust, und an den Augenlidern ist sehr stark ödematös geschwollen und prall. Die Stirnhaut wölbt sich wulstförmig vor. Die Extremitäten, sowohl obere wie untere, sind von dem Ödem weniger befallen. Auch an den Labien besteht Ödem. Aus den Nasenlöchern quillt eine glasige, gelbe Flüs-

sigkeit. Mißbildungen sind äußerlich keine zu erkennen. Aus dem After läßt sich eine grünlichgelbe, schleimige Masse (Mekonium) ausdrücken.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle sprizt eine klare, bernsteingelbe Flüssigkeit über 1 m hoch empor. Die Menge beträgt ca. 250 ccm. Das Bauchfell ist glänzend und sehr feucht und enthält zahlreiche feine, punktförmige, rötliche Tupfen. Der Situs der Bauchhöhle ist ein gehöriger. Nur nehmen Leber und Milz ein zu großes Volumen ein. Nabelvene im intraabdominellen Verlauf mit lockerem Blutgerinnsel gefüllt. Zwerchfell ziemlich stark nach oben verdrängt.

Nicht nur die Haut und das Unterhautzellgewebe der Brust, sondern auch ihre Muskulatur ist außerordentlich stark ödematös durchtränkt und enthält zahlreiche kleine Blutungen. Nach Eröffnung der Brusthöhle findet sich in den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Die Lungen sind atelektatisch, sehr saft- und blutreich, mit feuchter, blauroter Schnittfläche. Im Herzbeutel nur ganz wenig gelbe klare Flüssigkeit. Epikard glatt und glänzend. Herzhöhlen von gehöriger Weite, enthalten reichliche Blutgerinnsel. Sämtliche Klappen gehörig ausgebildet. Die fötalen Kreislaufgefäße sind durchgängig und gut entwickelt. Koronargefäße stark mit Blut gefüllt. Ductus thoracicus vorhanden und offen.

In der Trachea direkt unterhalb des Kehlkopfes feine Blutungen in der Schleimhaut, desgleichen im unteren Teil des Oesophagus. Schilddrüse und Thymus von gehöriger Größe.

Die Leber, 158 g schwer, ist stark vergrößert

und hat eine glatte, gespannte Kapsel. Schnittflächen von gleichmäßig braunroter Farbe, stark glänzend. Konsistenz der Leber gelockert. Ductus Arantii enthält Blutgerinnsel, Pfortader durchgängig. In der Gallenblase klare, schleimige Galle. Pankreas von sehr derber Konsistenz, auf der Schnittfläche ohne Veränderungen. Milz 15 g schwer, vergrößert, prall, von dunkelbraunroter Farbe und derber Konsistenz, läßt keine Follikelbildung erkennen. Beide Nieren sind vergrößert, sehr blutreich. Nebennieren mit ziemlich breiter, graugelber Rinde, sehr wenig Marksubstanz. Magendarmkanal, sowie abführende Harnwege gänzlich ohne pathologische Veränderungen.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle findet sich zwischen den weichen Hirnhäuten starke Flüssigkeitsvermehrung. Hirnmasse ebenfalls ödematös. In den Hirnventrikeln ist die Flüssigkeit jedoch nicht vermehrt. Gewebe in den Nebenhöhlen der Nase ebenfalls stark aufgelockert und ödematös durchtränkt. Die Knochenknorpelgrenze am unteren Femurende ist deutlich und bildet eine scharfe Linie. Ein Knochenkern findet sich in den unteren Femurepiphysen nicht.

Plazenta groß und schwer, Gewicht 2300 g, außerordentlich ödematös durchtränkt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Foetus mens. VIII. Allgemeines subkutanes Ödem, besonders an der oberen Körperhälfte. Aszites. Schwere Stauung der Organe, mit multiplen Stauungsblutungen. Hyperplasie von Leber und Milz. Hydrocephalus internus. Hirnödem. Ödem der Plazenta.

Die histologische Untersuchung der Organe ergab Folgendes:

Herz: Muskulatur normal entwickelt. Weder Verfettung noch Pigmentierung im Myokard erkennbar. Die Lungen sind noch nicht entfaltet, stark hyperämisch.

Leber: Leberzellen zergrößert, leicht dissoziiert. Die Gefäßendothelien scheinen stellenweise durch geronnene, feinkörnige Massen von den Leberzellbalken abgehoben. Die Kapillaren sind erfüllt mit reichlichen, meist noch kernhaltigen roten Blutkörperchen. Im ganzen Parenchym zerstreut, besonders an der Peripherie der Acini, finden sich zahlreiche Blutbildungsherde, in überwiegender Zahl bestehend aus basophilen Erythroblasten, Megaloblasten, ferner den großen charakteristischen mononukleären Zellen (Myelozyten). Von manchen Läppchen sind in der Mitte nur wenige zusammengedrängte Reste von Leberzellen erhalten, den übrigen Teil umgeben wallartig die Blutbildungsherde. In den Leberzellen solcher Läppchen sieht man erstere stark mit scholligem, gelblichbraunem Pigment (Hämosiderin) beladen. Ferner findet sich in der Peripherie der Läppchen und insbesondere um Gefäße gruppiert, Nester von eosinophilen Leuko- und Myelozyten. Das diffus leuchtend rot tingierte Protoplasma dieser Zellen umgibt bisweilen deutlich halbmondförmig den fast immer seitlich gelegenen runden und intensiv gefärbten Kern. Um zwei benachbart liegende Gefäße herum konnten bis zu 80 solcher eosinophiler Zellen gezählt werden.

Die Milz läßt um die kleinen Arterien herum

keine Follikel erkennen, ist ebenfalls ödematös durchtränkt und weist dieselben diffusen Blutbildungsherde auf wie die Leber: Megaloblasten, Erythroblasten, Myelozyten, eosinophile Leuko- und Myelozyten, die auch hier wieder in Nestern um die Gefäße liegen. Die Pulpazellen ohne Veränderung. Pigment nicht zu sehen.

Die Nieren zeigen die fötale Lappung in schöner Weise. In größerer Ausdehnung sind in ihr Blutbildungsherde nicht zu sehen. An der Grenze von Mark und Rinde sind um die Gefäße herum, besonders auf der Seite gegen die Rinde zu, einzelne langgestreckte Erythroblastenhaufen zu erkennen. In den Kapillaren überall zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen. Zwischen den Malpighischen Körperchen bisweilen Gruppen eosinophiler Zellen. In den Epithelien einzelner gewundener Harnkanälchen, jedoch nicht aller, findet sich feinkörniges, gelbliches, nicht scholliges Pigment.

In der Rindensubstanz der Nebennieren, deren Zonen noch nicht deutlich erkennbar sind, sieht man streifenförmig nach dem Mark hin ziehende Erythroblastenherde. Im Mark selbst in geringer Zahl große mononukleäre Zellen und kernhaltige rote Blutkörperchen, an denen besonders hier die Prozesse der Karyokinese deutlich zu sehen sind.

Thymus: Mark und Rindensubstanz sind gut zu unterscheiden. Deutliche Hassalsche Körperchen. Im Bindegewebe allenthalben Haufen eosinophiler Zellen.

Schilddrüse zeigt durchaus normale histologische Verhältnisse.

Plazenta: Zotten aufgelockert, Ödem, entzündliche Erscheinungen fehlen.

Epiphysenlinie am Femur geradlinig, keine Osteochondritis syphilitica.

Spirochätenpräparate wurden angefertigt von Leber, Milz und Nebennieren, Nabelvene, Plazenta (Levaditi-Färbung) mit durchweg negativem Resultat.

Sowohl der Sektionsbefund als auch insbesondere der histologische Befund lassen es keinem Zweifel unterliegen, daß die vorliegende Veränderung bei dem Kinde zu der von Schridde beschriebenen allgemeinen, angeborenen Wassersucht zu rechnen ist.

Daß es sich um eine wirkliche Wassersucht handelt, beweist zunächst das ausgedehnte subkutane Ödem der Brust, des Gesichtes und der Labien. Auf der Brust ist nicht nur die Haut und das Unterhautzellgewebe, sondern auch die Muskulatur, besonders die des Pectoralis sulzig durchtränkt. Wie in dem Schriddeschen Falle fällt im Gesicht die stark sich vorwulstende, sackförmig auf die Nasenwurzel herabfallende Stirnhaut auf. Dagegen ist im Gegensatz zu Schridde und Fischer kein besonders in die Augen fallendes Ödem der Extremitäten festzustellen.

Neben dem Hautödem ist fernerhin beträchtlicher Aszites vorhanden. Ein Hydrocephalus externus und eine geringe Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel. Auffallenderweise fand sich dagegen in den Pleurahöhlen keine Flüssigkeitsansammlung.

Außer dem allgemeinen Ödem der Frucht

weist auch die Plazenta eine geradezu enorme Größe und ödematöse Schwellung auf. Die nach Fischer und Schridde charakteristische Steifigkeit des Mesenteriums und der Dünndarmschlingen wurde nicht beobachtet, wie sie auch in dem von Loth beschriebenen Falle nicht erwähnt wird.

Eine mechanische Ursache für die Ödeme war nicht zu finden. Keine Anomalie am Herzen oder fötalen Kreislauf, keine Verlegung größerer Gefäße. Fälle von angeborener Wassersucht, wo derartige Störungen die Flüssigkeitsansammlung im Fötus bedingen, schließt Schridde von vornherein aus.

Stimmt so schon makroskopisch das Krankheitsbild in den wesentlichen Punkten mit dem Schriddeschen überein, so zeigen die histologischen Befunde an den Organen diese Übereinstimmung in noch höherem Grade: Die über die Norm entwickelten extramedullären Blutbildungsherde in der Leber und Milz, geringgradig auch in den Nieren und Nebennieren. Das Fehlen des lymphatischen Gewebes der Milz. Die Hämosiderose der Leberzellen und teilweise feinkörnige Pigmentierung der Epithelien der Tubuli contorti. Ferner die in meinem Falle besonders ausgesprochene Eosinophilie der Leber, Milz und des Thymus. Endlich die normale Epiphysenlinie und der entsprechend negative Ausfall des Spirochätennachweises.

Bevor ich speziell in Bezug auf letztere Resultate auf die Ätiologie meines Falles näher eingehe, möchte ich kurz aus der umfassenden Arbeit

v. Pieverlings über fötale Wassersucht die wichtigsten Punkte betreff Diagnose, Prognose und Therapie der fötalen Wassersucht hervorheben.

Betreff der Diagnose ist nach v. Pieverling das größte Gewicht auf die Feststellung zu legen, ob die Frau schon einmal eine hydropische Frucht geboren hat, wodurch auch in meinem Falle eine wichtige Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden konnte. Eine solche bleibt die Diagnose während der Schwangerschaft und der beginnenden Geburt fast immer bis zum Blasensprung, wo dann aus der teigigen Schwellung der Kopfschwarte kurz darnach, aus der Weite der Nähte, den klaffenden Fontanellen, den weichen, dem Fingerdruck leicht nachgebenden Schädelknochen, der ungewöhnlichen Größe des Schädels, der gleichmäßig starken Ausdehnung des Thorax oder der halbkugeligen, prall elastischen oder fluktuierenden Auftreibung des Abdomens mit Sicherheit auf eine hydropische Erkrankung der Frucht geschlossen werden kann.

Betreff der Prognose geben nach v. Pieverling 83% der Hydropsfälle zu Dystokien Anlaß, und die Geburt kann in ca. 70—80% nur durch Kunsthilfe beendigt werden; doch ist auch Spontangeburt von fast ausgetragenen universell hydropischen Früchten möglich, zum Teil dadurch, daß durch spontanes Bersten der Bauchdecken der Fötus selbst sein Volumen verringert. Tritt letzteres nicht ein, so ist, falls die Aszitesmenge mehr als einen Liter beträgt, ohne Punktion die Entwicklung der Frucht nie möglich.

Die Prognose für das Kind ist absolut schlecht zu stellen. Infolge der hydropischen Erkrankung und gleichzeitiger Plazentarerkrankung (Lues) stirbt ein Teil der Kinder schon während der Schwangerschaft; während des Geburtstraumas behindert der Aszites die Bewegungen des Zwerchfells und damit der Lungen, und die Früchte sterben an Asphyxie, wie auch mein Fall wahrscheinlich so zugrunde ging. In zwei Fällen blieben aszitische Kinder infolge der nach der Geburt ausgeführten Punktion des Abdomens am Leben. Die Prognose für die Mutter stellt v. Pieverling „nicht von vorneherein absolut ungünstig", sondern wenn auch „im allgemeinen gut", doch „mit einer gewissen Reserve"; denn die Mortalität der Mütter beim fötalen Aszites schwankt zwischen 6,3 und 12,5% und hat in erster Linie ihren Grund in der infolge der Zerreißlichkeit und des Ödems der Plazenta leicht möglichen Retention von Plazentarresten und anschließendem Puerperalfieber, sowie den infolge der Überdehnung des Uterus gerne auftretenden Nachblutungen, wie ja eine solche glücklicherweise jedoch nur mäßigen Grades, im vorliegenden Falle auch auftrat.

Die Therapie hat wegen der absolut schlechten Prognose für das Kind in erster Linie die Interessen der Mutter zu berücksichtigen. Der Hauptgrundsatz in der Geburtshilfe, den natürlichen Geburtsvorgang abzuwarten, hat auch hier seine Gültigkeit. Bei den beim Aszites häufig vorkommenden Beckenendlagen sind forzierte Extraktionsversuche wegen der Auflockerung der Weichteile und Gelenkbänder verpönt. Gelingt

die Extraktion nicht, so schreitet man zur Parazentese der Bauchhöhle mit einem dünnen Trokar oder mit einer Kornzange, auch Punktion des Skrotums kann bei offenem Processus vaginalis peritonei die Entleerung des Abdomens herbeiführen. Pleuraergüsse werden bei Kopflagen von einer der Supraklavikulargruben aus, bei Beckenendlagen von der Bauchhöhle durch das Zwerchfell punktiert. Bei Hydrocephalus ist die Punktion, eventuell Perforation und Kranioklasie angegezeigt, bei allgemeinem Hautödem Skarifikationen und endlich bei universellem Hydrops Embryotomie.

Um schlielich auf die Ätiologie des vorliegenden Falles zu kommen, so habe ich bereits erwähnt, daß mechanische Momente, wie Stenose des Ostium aortae, Mitralstenose, vorzeitiger Verschluß oder geringe Durchgängigkeit des Foramen ovale, Fehlen des Buctus Botalli, Fehlen des Ductus thoracicus, Kompression der Pfortader durch Tumoren, fötale Zystenniere in meinem Falle nicht in Betracht kommen. In der „Korrespondenz Schweizer Ärzte" hat Ludwig einen Fall von Hydrops universalis foetus mit komplizierender kongenitaler Mitralstenose veröffentlicht. Trotzdem konnte die Mitralstenose nicht als Ursache der Stauung angesehen werden, weil durch frühzeitigen Verschluß des Foramen ovale das linke Herz wesentlich entlastet wurde, so daß keine Rückwirkung auf den kleinen und großen Kreislauf entstand. Neuerdings hat Pfreimbter einen neunmonatlichen Fötus beschrieben, bei dem sich neben anderen Mißbildungen (Pseudo-

hermaphyroditismus, Polydaktylie, abnorme Lungenlappung, rs. Nierendefekt) eine Persistenz der Blutbildung in Leber und Milz nachweisen ließ. Die histologischen Befunde an den Organen stimmten mit den Schriddeschen überein. Syphilis kam ätiologisch nicht in Betracht. Wegen der fast ausschließlich positiven Eisenreaktion an den Leberzellkernen wird eine pathologische Veränderung des Eisenstoffwechsels, eine „chemische Mißbildung" angeschuldigt.

Von Krankheiten der Mutter käme ätiologisch in erster Linie Lues in Betracht. Was diese Krankheit betrifft, so ist sie in meinem Falle trotz der sonst so eklatant dafür sprechenden anamnestischen Daten, der habituellen Frühgeburten und Aborte, des Aussehens des Fötus und der Plazenta mit Sicherheit auszuschließen. Die Mutter selbst bot für Lues körperlich keine Symptome dar. Die angestellte Wassermannsche Reaktion war negativ. Beim Kinde ist Syphilis ebenfalls auszuschließen. Es fanden sich mikroskopisch keine auf diese Krankheit deutenden Veränderungen, und der Spirochätennachweis in den kindlichen Organen fiel, wie schon erwähnt, negativ aus. Ebenso war in den Fällen von Schridde, Fischer, Loth, Rautmann weder bei der Mutter noch beim Kind Lues nachweisbar.

Es wird demnach weiterhin die Frage zu prüfen sein, ob die bei der Mutter bestehende Nephritis, die infolge des prompten Verschwindens des Albumens aus dem Harn nach der Geburt wohl als Schwangerschaftsnephritis aufzufassen ist, für die hydropische Erkrankung der Frucht

anzuschuldigen sei. An den Nieren des Kindes war makroskopisch eine leichte Trübung des Epithels vorhanden, die man mit Vorbehalt bis zu mikroskopischen Untersuchung für eine akut parenchymatöse Nephritis ansprechen konnte, und zwar mit Unrecht, wie der histologische Befund zeigte. Die schwache Färbbarkeit der Kerne der Epithelien mancher Tubuli contorti, die auch in meinem Falle zu sehen war, bezeichnet Fischer als typisch für kadaveröse Veränderungen der Niere.

Rautmann glaubt bei einem Fall von angeborener Wassersucht, wo er histologisch gleichfalls hochgradige Blutbildungsherde in Leber, Milz und Nieren feststellen konnte, und Lues mit Sicherheit auszuschließen war, in der schweren Nephritis der Mutter und den damit verbundenen Stoffwechselstörungen, trotzdem die fötalen Nieren sich ebenfalls frei von akut entzündlichen Erscheinungen erwiesen, die Ursache der Erkrankung zu erblicken. Desgleichen meint Fischer, daß irgendwelche, bisher noch unbekannte Stoffwechselprodukte der Mutter (Schwangerschaftsnephritis) es sind, die beim Fötus zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Zerstörung von Blut führen und die ekzessive Tätigkeit der blutbereitenden Parenchyme anregen. In dem Falle von Loth war weder Syphilis noch Nephritis bei der Mutter vorhanden, und auch er glaubt, daß irgendwelche uns noch unbekannte Noxen derartig schädigend auf die blutbildenden Organe einwirken, daß diese durch Bildung von extramedullären Blutbildungsherden Ersatz zu schaffen suchen.

Schridde selbst ist der Ansicht, daß die allgemeine, angeborene Wassersucht in dem pathologischen Stoffwechsel des Fötus begründet sei und daß die Erkrankung der Mutter (Nephritis) nicht für die Veränderungen beim Fötus anzuschuldigen sei.

Hinsichtlich meines eigenen Falles könnte wohl die Schwangerschaftsnephritis der Mutter die Ursache der wiederholten Dystokien sein. Sie muß es sicherlich nicht sein, denn sonst müßte die Häufigkeit der fötalen Hydropsien eine bedeutend größere sein, da bei ca. 15% aller Schwangeren feine Eiweißtrübungen auftreten, bei ca. 5% der Urin während der letzten Schwangerschaftsmonate dauernd positive Eiweißreaktion gibt und bei 1% aller Schwangeren stärkere Albuminurie auftritt.

Nun kommt aber für meinen Fall neben der Nephritis der Mutter noch ein weiteres ätiologisches Moment in Betracht, nicht von der Mutter, sondern vom Vater, denn er dürfte die Angabe der Mutter, daß ihr Mann schon seit längerer Zeit bleikrank sei, für den vorliegenden Krankheitsfall nicht ganz unwesentlich sein. v. Pieverling erwähnt in seiner Arbeit hinsichtlich der Entstehung der fötalen Wassersucht durch Übertragung väterlicher Krankheitskeime, daß klar erwiesen ist, daß die väterliche Syphilis durch die Samenzellen direkt auf das Ei übertragen werden kann. Er erwähnt auch zwei Fälle, wo hochgradige Anämie oder Blutsverwandtschaft des Vaters vielleicht für die Erkrankung der Frucht in Betracht kam.

Außerdem lehrt Gruber betreffs des

schädigenden Einflusses der chronischen Bleivergiftung auf die Fortpflanzungstätigkeit der Frau, daß bei ihr große Neigung zu Aborten und Frühgeburten, sowie Totgeburten bestehe, daß die Lebensfähigkeit von lebend geborenen Kindern herabgesetzt sei, daß auch Bleikrankheit des Vaters bei gesunder Mutter von verderblichem Einflusse auf die Zeugungsfähigkeit sei. Als Beispiele erwähnt er 27 Schwangerschaften bei 5 bleikranken Frauen. Das Resultat waren 22 Aborte, 4 tote Kinder, 1 lebendes Kind. Ferner erwähnt er, daß von 141 Schwangerschaften, bei denen die Frauen gesund, der Vater jedoch bleikrank war, 22 Aborte, 4 Frühgeburten, 5 Totgeburten auftraten. Von den lebenden Kindern starben 15 im ersten Jahr, 20 im zweiten Jahr und 5 im dritten Jahr. Bei Rubner finden sich keine diesbezüglichen Angaben, dagegen fand ich in der Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, Band III, Seite 554/55 folgendes: „Man beobachtet bei Frauen, die dem Bleieinflusse unterworfen waren, Amenorrhoe oder vorzeitige Menstrualblutung, sehr oft sowohl Abort als auch Totgeburten. Ja, selbst Frauen, die gar nicht mit Blei in Berührung kommen, sollen ähnlichen Einflüssen durch Übertragung des Bleies beim Koitus unterworfen sein. Kühe, die das Wasser eines durch Bleihütten bleihaltig gemachten Flüßchens tranken, litten an Störungen der Sexualfunktionen (Mangel an Empfängnis, Verwerfen usw. Enten und Gänse legten unter demselben Einflusse oft Windeier. Bei Männern soll die Potentia coeundi leiden (schon im Altertume stand das Blei in Ruf, dies bewirken

zu können) und, freilich sehr selten, Hodenatrophie vorkommen. In einem hessischen Dorfe, dessen Einwohner sich mit Glasieren von Tonwaren abgeben und deswegen meist bleikrank sind, beträgt die Sterblichkeit der Kinder 50 % in den ersten 5—6 Lebensjahren. Die Ueberlebenden leiden an Hydrocephalus und sehr großen Köpfen. Von einer Setzerin, die 12 Jahre bleikrank war, wird berichtet, daß sie fünfmal schwanger war, davon 4 mal abortierte und 1 mal ein Kind gebar, das nach 7 Monaten an Konvulsionen starb. Bei der 6. Schwangerschaft abortierte sie wieder, das Kind starb nach 15 Tagen. Es fand sich bei ihm Leberzirrhose. Die Leber (45 g schwer) enthielt ca. 16% Blei? In den Nieren fand sich epitheliale Degeneration, interstitielle Proliferation und in vielen Organen Endarteriitis."

Leider war es mir durch den Wegzug der Malersfrau aus München nicht mehr möglich, ihre Angaben zu prüfen, speziell wie lange die Bleikrankheit beim Vater schon bestand und wie sich das Blutbild des Mannes verhielt, obwohl ja gerade bei der chronischen Bleikrankheit der Blutbefund keineswegs immer ein charakteristischer und beständiger ist.

Immerhin dürfte es bei dem verderblichen Einflusse, den somit die chronische Bleivergiftung auf die ganze Fortpflanzungstätigkeit des Menschen auszuüben imstande ist, angezeigt sein, künftig die Ätiologie solcher Fälle auch nach dieser Richtung hin zu prüfen, um so mehr, als damit gleichzeitig für eine wirksame Therapie der Weg angegeben wäre, den sie einzuschlagen hätte.

* * *

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem früheren hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimrat Dr. Döderlein, für die gütige Ueberweisung der Arbeit und Uebernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Nürnberger und Herrn Dr. Sänger für die freundlichen Ratschläge bei der Ausarbeitung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. v. Pieverling, Ueber foetale Wassersucht. Inaugural-Dissertation, München 1911.
2. Schridde, Die angeborene allgemeine Wassersucht, München, Med. Wochenschrift 1910, Nr. 8.
3. Fischer, Die angeborene allgemeine Wassersucht. Deutsch-med. Wochenschrift 1912, Nr. 9.
4. Fischer, Zur Kenntnis der angeborenen allgemeinen Wassersucht. Berliner klinische Wochenschrift 1912, Nr. 51.
5. Loth, Zur Lehre von der Schridde'schen allgemeiuen angeborenen Wassersucht, Deutsch-med. Wochensehrift 1912 Nr. 35.
6. Ludwig, Zur Lehre der allgemeinena ngeborenen Wassersucht [Hydrops universalis neonati] mit komplizierender kongenitaler Mitralstenose. Korrespond. Schweizer Aerzte 1912, Nr. 25.
7. Rautmann, Ueber Blutbild bei foetaler allgemeiner Wassersucht. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeine Pathologie Band 54, Heft 1.
8. Pfreimbter, Ueber sogen. angeborene Wassersucht. München, Med. Wochenschrift 1913, No. 17.
9. Eulenburg, Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl. Band III, Seite 554 und 555.

Lebenslauf.

Geboren am 10. Oktober 1885 als Sohn des Kaufmanns Roman Linder in Kellmünz in Schwaben besuchte ich zunächst die dortige Elementarschule, dann das humanistische Gymnasium in Kempten, wo ich im Jahre 1906 das Zeugnis der Reife erhielt. Sodann widmete ich mich dem Studium der Medizin zu München (ein Semester), Heidelberg (ein Semester), und Freiburg (drei Semester), wo ich mich der ärztlichen Vorprüfung unterzog. Die klinischen Semester verbrachte ich in München, wo ich nach dem 10. Semester das medizinische Staatsexamen ablegte, das ich am 15. Februar 1912 beendete. Als Medizinalpraktikant war ich vom 1. März bis 1. Juni 1912 an der Kgl. Universitäts-Frauenklinik München, hierauf 6 Monate an der medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses l. d. I. und schließlich drei Monate an der chirurgischen Abteilung des Städitschen Krankenhauses München-Schwabing tätig. Am 1. April 1913 trat ich als einjähr. Arzt beim Infanterie-Leibregiment in München ein, und vom 1. November bis 12. Dezember 1913 leistete ich meine Unterarzt-Uebung im 1. Infanterie-Regiment in München ab.